FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1928

THESE

N° 14

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

JEAN LARSONNEUR

Né le 15 Août 1900, à Giromagny (Territoire de Belfort)

Ancien Moniteur d'Obstétrique de la Faculté de Médecine de Paris
à la Clinique Baudelocque

Les Injections intra-musculaires de Sang citraté

DANS

LES ÉTATS DE DÉNUTRITION

DE LA

PREMIÈRE ENFANCE

Président : M. COUVELAIRE *Professeur*

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

—

1928

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

1 L

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1928

THESE

N° .....

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

JEAN LARSONNEUR

Né le 15 Août 1900, à Giromagny (Territoire de Belfort)

Ancien Moniteur d'Obstétrique de la Faculté de Médecine de Paris
à la Clinique Baudelocque

Les Injections intra-musculaires de Sang citraté

DANS

LES ÉTATS DE DÉNUTRITION

DE LA

PREMIÈRE ENFANCE

Président : M. COUVELAIRE *Professeur*

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

—

1928

LE DOYEN. . . . . M. ROGER.

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIERE.
Anatomie médico-chirurgicale	CUNÉO.
Physiologie	ROGER.
Physique médicale	STROHL.
Chimie organique et chimie générale	DESGREZ.
Bactériologie	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	Marcel LABBÉ.
Pathologie médicale	SICARD.
Pathologie chirurgicale	LECÈNE.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	PRENANT.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LŒPER.
Hygiène	Léon BERNARD.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MÉNÉTRIER.
Pathologie expérimentale et comparée	RATHERY.
Clinique médicale	CARNOT. BEZANÇON. ACHARD. WIDAL.
Hygiène et clinique de la première enfance	MARFAN.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JEANSELME.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	TEISSIER.
Clinique chirurgicale	DELBET. HARTMANN. LEJARS. GOSSET.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	LEGUEU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE. BRINDEAU. JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale	DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Professeur sans chaire	BRANCA

II. — AGRÉGES EN EXERCICE

MM.	
ABRAMI	Pathologie médicale
AUBERTIN	Pathologie médicale
BASSET	Pathologie chirurgicale.
BAUDOUIN	Pathologie médicale.
BINET	Physiologie.
BLANCHETIÈRE	Chimie biologique.
BROCQ	Pathologie chirurgicale.
BRULÉ	Pathologie médicale.
CADENAT	Pathologie chirurgicale.
CHABROL	Pathologie médicale.
CHAMPY	Histologie.
CHIRAY	Pathologie médicale.
CLERC	Pathologie médicale.
DEBRÉ	Hygiène.
I. de JONG	Anatomie pathologique.
DOGNON	Physique.
DONZELOT	Pathologie médicale.
DUVOIR	Médecine légale.
ÉCALLE	Obstétrique.
FIESSINGER	Pathologie médicale.
GARNIER	Pathologie expérimentale.
GATELLIER	Pathologie chirurgicale.
HARVIER	Pathologie médicale.
HEITZ-BOYER	Urologie.
HOVELACQUE	Anatomie.
HUTINEL	Pathologie médicale.
JOYEUX	Parasitologie.
LABBÉ (Henri)	Chimie biologique.
LARDENNOIS	Pathologie chirurgicale.
LEMAITRE	Oto-rhino-laryngologie.
LÉVY SOLAL	Obstétrique.
LHERMITTE	Pathologie mentale
LIAN	Pathologie médicale.
MATHIEU	Pathologie chirurgicale.
METZGER	Obstétrique.
MONDOR	Pathologie chirurgicale.
MOURE	Pathologie chirurgicale.
MULON	Histologie.
PHILIBERT	Bactériologie.
QUÉNU	Pathologie chirurgicale.
RICHET Fils	Physiologie.
SÉZARY	Dermatologie et syphiligraphie.
VALLERY-RADOT (Pasteur)	Pathologie médicale.
VAUDESCAL	Obstétrique.
VELTER	Ophtalmologie.
VERNE	Histologie.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.	
GOUGEROT	Pathologie médicale.
GUÉNIOT	Obstétrique.
RETTERER	Histologie.
TANON	Pathologie médicale.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

à titre permanent

MM.	
ALGLAVE	Clinique chirurgicale.
AUVRAY	Clinique chirurgicale.
CHEVASSU	Clinique chirurgicale.
LAIGNEL-LAVASTINE	Clinique médicale.
LE LORIER	Clinique obstétricale.
LEREBOULLET	Clinique médicale infantile.

MM	
LÉRI	Clinique médicale.
MOCQUOT	Clinique chirurgicale.
PROUST	Clinique chirurgicale.
SCHWARTZ	Clinique chirurgicale.
VILLARET	Clinique médicale.

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, agrégé	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidents du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY	Stomatologie.
CHAILLEY-BERT	Éducation physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.

Par délibération en date du 9 Décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE, LE DOCTEUR LARSONNEUR

MON PREMIER MAITRE

En témoignage de mon affection et de ma reconnaissance infinie.

A MA MÈRE

MEIS ET AMICIS

A MON MAITRE

M. le Professeur COUVELAIRE

Professeur de clinique obstétricale et gynécologique
de la Faculté de Médecine de Paris
Membre de l'Académie de Médecine
Officier de la Légion d'Honneur

Qui m'a fait le très grand honneur d'accepter la présidence de cette thèse.

En gage de ma profonde gratitude pour son enseignement.

En l'assurant de mon respectueux attachement.

A M. l'agrégé DEBRÉ

Médecin des hopitaux de Paris

Pour le remercier de m'avoir accueilli si largement dans son service.

Hommage respectueux de mon dévouement et de ma reconnaissance.

A M. le Docteur POWILEWICZ

Ancien chef de clinique
de la Faculté de Médecine de Paris

Qui, toujours, a été pour moi un guide très sûr et un maître affectueux.

En remerciement des conseils qu'il m'a prodigués pour la rédaction de ce travail.

En témoignage de ma respectueuse amitié.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

Au Docteur PORTES, accoucheur des hopitaux de Paris.

Au Docteur DÉSNOYERS, accoucheur des hopitaux de Paris.

Au Docteur GIRAND, chef de laboratoire a la clinique Baudelocque.

A mes collègues et amis de la clinique Baudelocque.

A mon ami, le Docteur DANHIER.

Introduction

L'état, spécial aux nourrissons, de dénutrition progressive, aboutissant à l'athrepsie sévère, a préoccupé tous les pédiatres. Trop d'enfants disparaissent qu'il eût été peut-être possible de sauver si l'on avait pris garde aux premières manifestations pathologiques.

Mais, lors des premiers symptômes, si la seule diététique, appuyée sur une étiologie saine, peut arrêter la marche de la dénutrition, dès que l'hypothrepsie s'accentue, elle échoue malheureusement souvent. Il faut alors recourir à d'autres moyens thérapeutiques. En nous appuyant sur des expériences de laboratoire, que du reste nous rapporterons dans cette étude, nous avons tenté, par des injections intramusculaires de sang citraté, d'obtenir une médication active.

Le résultat de nos observations fera l'objet de cette thèse qui comprendra :

1° Un essai de classification des états de dénutrition dans la première enfance ;

2° Leurs traitements en général ;

3° La technique des injections intra-musculaires de sang citraté : à ce propos, nous ferons un rapide historique de la transfusion sanguine ;

4° L'exposé de nos observations — cliniques et de laboratoire ;

5° Enfin, une discussion des résultats obtenus.

Les Etats de Dénutrition de la première Enfance

La nutrition, dans la première enfance, est dominée par la notion de l'hypercroissance propre à cet âge entraînant de *larges besoins en aliments caloriques, plastiques et catalyseurs.*

De la naissance au quatrième mois, un enfant doit augmenter de 30 grammes par jour, et sa taille s'élever de 49 à 62 ou 63 centimètres : soit de 13 à 14 centimètres. Dans les quatre mois qui suivent, l'accroissement pondéral n'est plus que de 18 à 20 grammes par jour ; et la taille ne gagne plus que 4 centimètres. C'est donc essentiellement pendant les 4 premiers mois de la vie que les phénomènes d'assimilation doivent l'emporter sur la désassimilation ; d'autant plus que, vu la surface spécifique du corps d'un nourrisson, les dépenses en calories sont considérables. En outre, ce n'est que plus tard que se créent les résistances et les immunités locales qui protègeront l'enfant contre la dystrophie générale. On comprendra aisément que le moindre trouble pathologique, portant sur un point quel-

conque — en particulier le tube digestif — de cet organisme fragile et toujours *en état de besoin*, rompra rapidement l'équilibre alimentaire, et retentira profondément sur son métabolisme.

M. G. Mouriquand (de Lyon) a pu dire, avec raison, au *V^e^ congrès des pédiatres de langue française*, que l'étude des états de dénutrition de la première enfance déborde le cadre de la pédiatrie et touche aux plus hautes questions de la pathologie générale.

Cliniquement, l'hypothrepsie et l'athrepie, qui ne se rencontrent guère que dans les 4 premiers mois de la vie, se distinguent de la dénutrition banale par ce fait qu'elles persistent (surtout en ce qui concerne l'athrepsie), alors même que la cause qui leur a donné naissance a disparu. « *L'athrepsique vrai, pur, est un inanitié qui se nourrit* ». Pour expliquer cet état apparemment paradoxal, on peut supposer, avec le professeur Marfan, que les cellules de l'athrepsique ont perdu irrémédiablement le pouvoir d'élaborer les enzymes qui président aux échanges nutritifs. D'autres théories ont été émises. Nous n'entrerons pas dans leur discussion.

Au point de vue étiologique, nous nous bornerons — en nous inspirant de la classification de M. Mouriquand — de rappeler que la nutrition du nourrisson peut être atteinte, dans son équilibre, par des troubles d'origine *alimentaire*, *digestive* ou *nutritive*.

Ces troubles seront d'autant plus précoces et sévères qu'ils surviendront chez des prématurés ou des débiles.

A. Les états de *dénutrition d'origine alimentaire* relèvent avant tout de l'hypoalimentation. Combien de fois, dans les consultations de nourrissons, ne voit-on pas de mères nourrices amener des enfants débiles, affirmer cependant avoir du lait et l'affirmer parce qu'il « coule » ! En réalité, elles ne donnent à leurs nourrissons que des tétées de ration ridiculement petite ! Cette hypoalimentation, si elle peut entraîner parfois des états de dénutrition accusés, n'occasionne jamais d'athrepsie. Grâce à sa « spécificité », le peu de lait maternel arrive à maintenir l'équilibre cellulaire. Mais la conséquence tristement inévitable est la substitution du lait de vache au lait maternel estimé « mauvais ». Le déséquilibre, alors, ne fait que s'accroître et devient pernicieux, si, s'éloignant de plus en plus du type de lait choisi, on recourt aux farineux et aux bouillons de légumes qui représentent le type de l'aliment insuffisant et carencé.

B. Les états de dénutrition d'*origine digestive* sont de beaucoup les plus fréquents.

On sait que les vomissements — qu'ils soient la conséquence d'une hypoalimentation antérieure, ou qu'ils revêtent d'emblée la forme dite *habituelle* — aggravent, dans le premier cas, la dénutrition ;

et, dans le second, la provoquent par la sous-alimentation qu'ils entraînent.

On sait également que la diarrhée est l'apanage de l'enfant soumis à l'allaitement artificiel.

Cette diarrhée peut être *primitive*. Quand elle n'est due qu'à la suralimentation, et parfois à la sous-alimentation, le pronostic en est plutôt bénin. Lorsqu'elle est d'origine infectieuse, elle revêt des allures sévères dont le choléra infantile est la forme la plus grave. Dans tous les cas, la diarrhée déséquilibre l'organisme par des processus d'inanition, d'infection, d'auto-intoxication ; mais surtout par la déshydratation qui, devenant excessive, arrive à faire *mourir de soif le nourrisson*.

Elle peut être *secondaire*. La gastro-entérite n'est-elle pas la compagne habituelle de toutes les infections chez les enfants? Elle peut même passer au premier plan et masquer la véritable infection première dont elle est la diarrhée d'élimination toxique.

C. Dans les états de dénutrition d'*origine nutritive*, ni l'aliment ni un trouble digestif primitif ne paraissent en cause. Ils sont les effets de certaines infections aiguës *prolongées* (cutanées, broncho-pneumococciques, diphtériques) et surtout chroniques (tuberculose, hérédo-syphilis).

La *tuberculose* dont le diagnostic, chez le nourrisson de quelques mois, est parfois difficile, si l'on ne pratique et ne *répète systématiquement* la cuti-

réaction, et si l'on n'a pas recours à la radiographie, est une cause relativement fréquente d'athrepsie. Outre que la question s'est posée d'un état athrepsique relevant d'un bacille filtrant, la tuberculose, au point de vue physio-pathologique, agit sans doute comme les infections banales, mais présente de plus ceci de particulier, qu'elle détermine souvent une anorexie contre laquelle on ne lutte que très difficilement. Dans certains cas, on est obligé de nourrir les petits malades par des gavages systématiques et l'on comprendra toute la nécessité des médications adjuvantes.

La *syphilis* rentre également dans l'étiologie de l'athrepsie. Elle la détermine parfois en créant des troubles digestifs, et, en particulier, des vomissements; mais surtout, type des maladies dystrophiques, elle atteint les organes essentiels de la dénutrition (foie, pancréas, glandes endocrines, etc.) et, par une insuffisance tissulaire encore mal connue, peut engendrer une véritaple « inaptitude à vivre ».

Ainsi s'exagère la dénutrition. Les troubles, d'abord localisés à l'appareil digestif, s'étendent. L'organisme ne se soutient plus qu'aux dépens de ses réserves qui, entamées, sont bientôt épuisées.

Le panicule adipeux disparaît progressivement : d'abord à la peau de l'abdomen (hypothrepsie légère ou du premier degré, du professeur Marfan) ; ensuite au niveau du thorax et des membres (hypo-

threpsie sérieuse ou du deuxième degré) ; enfin, à la face : l'athrepsie est constituée !

Dans les états de dénutrition au point de vue physiologique, les travaux récents ont montré :

1° *La réduction de volume et de poids* de tous les organes, en particulier les *glandes endocrines*. Le thymus subit une involution précoce ;

2° La *baisse* brusque du *métabolisme basal* quand le sujet a perdu 35 à 38 % de son poids (Ribadeau-Dumas et Fouet) ;

3° Des *pertes abondantes*, dans les *fèces*, en protéines, en matières minérales et surtout en graisses (14 à 20 %). Par contre, les hydrates de carbone sont bien absorbés ;

4° Une *augmentation*, dans les *urines*, de l'excrétion des chlorures et des phosphates, de l'urée et des acides organiques ;

5° Une *anémie* légère chez l'hypothrepsique. D'ailleurs l'anémie est un syndrome qu'on observe avec une grande fréquence chez le nourrisson :

« Il y a peu de maladies de l'enfance, dit Lenoble, qui ne s'accompagnent de modifications profondes du sang ». C'est un fait que nous tenons à signaler tout particulièrement.

Si, dans l'athrepsie, le nombre des globules rouges et le taux de l'hémoglobine sont très augmentés,

ce n'est dû uniquement qu'à la concentration sanguine par suite de la déshydratation intense. A l'autopsie de ces athrepsiques, le foie et la rate renferment toujours le pigment ferrique en abondance — témoin de la destruction globulaire antérieure (Triboulet et Ribadeau-Dumas). Le sang s'atropnie comme le reste du corps. Il perd une partie de son albumine, de ses substances minérales, de son sucre, de ses graisses ; et la diminution de ses colloïdes amoindrit son pouvoir de retenir l'eau (Bayliss) : la masse sanguine diminue. *Le sang est donc le tissu le plus lésé.*

C'est la notion importante que nous devons retenir de cette étude des états de dénutrition. On conçoit, dès maintenant, qu'un traitement, s'adressant à l'amélioration de ce tissu par des injections de sang frais, est intéressant à étudier dans ses résultats.

Traitement

Celui-ci doit être avant tout étiologique. Toute médication adjuvante, même apparemment rationnelle, échouera si l'enfant n'a point la diététiq que nécessite son état. Du reste, au point de vue prophylactique, c'est en veillant sur les causes susceptibles de déterminer la dénutrition que l'on peut parer à l'athrepsie.

Dans le cas de dénutrition d'*origine alimentaire*, l'hypoalimentation d'un enfant au sein doit être combattue par l'allaitement mixte. Pour obtenir de bons résultats, il faut que la proportion de lait de femme soit au moins d'un tiers. Parfois, le fait seul de régler les tétées supprime, comme par enchantement, des vomissements ou des diarrhées rebelles. Dans l'allaitement artificiel, on doit contrôler la valeur quantitative et qualitative de la ration alimentaire et éviter les aliments insuffisants et carencés.

Dans les cas de dénutrition d'*origine digestive*, c'est surtout contre la diarrhée qu'il faudra lutter : une diète hydrique de courte durée ; puis, en cas d'impossibilité d'allaitement au sein, reprendre l'alimentation par le lait d'ânesse, le babeurre ou un

lait dérivé (poudre de lait, lait condensé sucré) et, pour certains, à partir du 4e ou 5e mois, par des bouillies maltées.

Quel que soit le mode d'alimentation, la reprise devra toujours se faire par des doses faibles même au-dessous de la quantité vraisemblablement nécessaire ; et la surveillance de la courbe du poids sera le guide le plus sûr. Dans les diarrhées secondaires, on évitera la diète qui pourrait être dangereuse.

Pour lutter contre les régurgitations et les vomissements, M. Tixier a insisté, tout dernièrement, sur l'importance capitale du lavage de l'estomac, qui, selon lui, doit consister le premier acte du médecin auprès des petits malades vomisseurs.

Dans les cas de dénutrition d'*origine nutritive*, on combattra les infections qui, toujours, exagèrent les dépenses caloriques et déterminent des troubles digestifs sérieux. Mais avant tout, on devra songer à l'hérédo-syphilis du nourrisson ; rechercher systématiquement la grosseur du foie et de la *rate ;* fouiller les antécédents héréditaires ; et, en l'absence de toute autre affection évidente, instituer un traitement anti-syphilitique. En général, le mercure et, surtout, l'arsenic qui, non seulement est un médicament spécifique, mais un eutrophique, donnent de bons résultats. Pour l'arsenic, les doses de début devront être minimes, précédées prudemment et avantageusement par une courte série de frictions mercurielles.

Cette thérapeutique étiologique est heureusement influencée par des mesures d'hygiène.

Il faut écarter toute source d'infection nouvelle qui serait alors fatale ; éviter les pyodermites ; échapper si possible à l'encombrement des crèches; diminuer les dépenses caloriques du petit malade ; le réchauffer ; se montrer patient dans l'alimentation souvent difficile, et généreux dans l'héliothérapie naturelle ou artificielle, MM. Lesné et Armand Delille ont récemment insisté sur le rôle de l'actinothérapie dans le traitement de l'athrepsie.

Mais en outre, pour ne pas tomber dans l'athrepsie sévère au pronostic extrêmement sombre, il faudra souvent recourir aux médications adjuvantes :

Injections sous-cutanées de sérum physiologique, de sérum glucosé, de sérum Locke-Ringer ;

Instillations intra-rectales de ces mêmes sérums — suivant la méthode du goutte à goutte de Murphy : les diarrhées abondantes souvent en empêchent la pratique.

Injections intra-péritonéales en dehors du grand droit de l'abdomen — de sérum ou de sang, préconisées par les auteurs américains : mode heureux dans les cas de déshydratation intense et rapide ; cependant, la réaction du péritoine et le ballonnement du ventre n'en permettent pas la répétition.

Transfusions de sang intra-veineuses, technique difficile que l'on aborde le sinus longitudinal ou une veine du pli du coude et qui expose à des chocs funestes ;

Injections intra-musculaires de sang (citraté).

Bien que connues depuis quelques années, il nous a paru bon et utile d'insister sur leur efficacité et d'en préciser la technique.

Technique

Par ces injections intra-musculaires de sang citraté, il ne faut pas rechercher un remplacement mécanique du sang, mais une action stimulante et dynamisante : en d'autres termes la modification biologique du sujet déficient. Pour arriver à ce but, ce n'est pas, en effet, tant la quantité du sang à transmettre en une seule fois qui importe, que les qualités de ce sang, dont l'effet eutrophique se fera bien sentir par des injections petites et répétées.

Nous prenons chez les parents — ou à la rigueur, chez un donneur quelconque pourvu qu'il soit sain — une quantité de sang variant de 10 à 15 cm^3 Il est facile, en agissant rapidement, d'injecter directement ce sang ; mais l'absorption en est toujours ralentie et souvent accompagnée d'une élévation de température. Il peut se produire aussi une ecchymose parfois lente à disparaître. Or, en mélangeant 3 à 4 cm^3 d'une solution de citrate de soude à 5 %, à 10 cm^3 de sang, nous n'avons jamais eu de telles complications.

Quand il s'agit d'un hypothrepsique avancé, on rencontre quelques difficultés à injecter ce sang,

même citraté. La peau du malheureux nourrisson colle à ses os ; et on a l'impression de ne pouvoir lui donner que quelques centimètres cubes. Il importe donc d'avoir un *lieu d'élection*. L'enfant étant maintenu couché sur le ventre, nous enfonçons notre aiguille à 2 cm. environ en dedans du bord supérieur du trochanter : et là, nous avons toujours pu injecter au moins dix centimètres cubes.

Malgré le voisinage du nerf sciatique, jamais nous n'avons observé, soit immédiatement après l'injection, soit dans les jours suivants, la moindre gêne dans le membre inférieur.

Il ne suffit pas de faire une injection de sang ; il faut *la répéter* — et ceci tant que l'on n'obtient pas de résultat probant. C'est la répétition de cet apport en éléments catalyseurs et stimulants qui assurera le succès. Nous avons fait jusqu'à treize injections. Ordinairement huit à dix suffisent : d'abord tous les jours si l'enfant est un hypothrepsique franc, on peut les espacer ensuite et ne les faire que tous les 2 ou 3 jours.

Nous ne connaissons pas de contre-indication à cette méthode telle que nous venons de l'exposer.

Cependant, en continuant avec le même donneur, nous avons observé une fois chez l'enfant, après la 7e injection, une élévation de température. On produirait parfois chez le transfusé — par ces injections répétées — des anticorps hémolytiques anti-humains (comme lorsqu'on prépare un lapin anti-mouton, Robertson and Bons). En employant la

méthode de Besredka (1 cm^3 de sang 1/2 heure avant l'injection totale), nous avons pu, le lendemain, renouveler l'injection sans accident.

On peut se demander si les résultats obtenus et signalés dans nos observations sont dus à la seule injection de sang ; ou si une autre thérapeutique, une autre médication adjuvante, eût été aussi efficace.

Nous possédons quelques observations où le résultat est si particulier, si frappant, qu'il n'y a pas de confusion possible avec un autre traitement.

Du reste cette méthode a, dans d'autres mains déjà, donné des preuves de son activité. Il nous paraît intéressant d'en faire ici en quelque sorte l'historique.

Historique

Dans un verset du « *Lévitique* », on lit que « l'âme de la chair est dans le sang ».

Le sang fut de tout temps le mystérieux principe de la vie et l'on ne doit pas s'étonner de retrouver dans la plus haute antiquité l'idée de rendre la vie à un organisme affaibli par l'hémorragie, la maladie ou la vieillesse, au moyen de la transfusion sanguine.

Les prêtres égyptiens l'auraient pratiquée, à ce que rapporte Ovide au livre VII de ses *Métamorphoses ;* Médée, par son emploi, aurait rajeuni le vieux père de son époux, Jason ; et Tarraquila, épouse de Tarquin l'Ancien, l'aurait aussi, dit-on, subie avec succès. Les gladiateurs romains, avant de saluer César, se gorgeaient de sang.

Le Moyen-âge nous transmet seulement le souvenir des bains de sang. Il faut arriver au XV^e^ siècle pour entendre à nouveau parler de la transfusion sanguine, qui fut heureusement pratiquée sur le pape Innocent VIII, par un médecin juif. Mais c'est dans la seconde moitié du XVII^e^ siècle, avec la

découverte d'Harvey, qu'apparut la *chirurgie transfusoire*. Le 15 juin 1667, Jean Denys et Emmerets, en France, tentèrent sur l'homme l'opération de la transfusion. Ils se servirent de sang d'agneau. R. Lewer et King, de Constantin, de Manfredi (1668), firent également des expériences concluantes. Mais des cas malheureux — et l'opposition mêlée d'amertume qui enraye tout heureux destin — firent que le Parlement de Paris publia, le 10 janvier 1670, un arrêt défendant à tout médecin ou chirurgien la pratique de la transfusion.

Elle tombe dans l'oubli durant tout le XVIII[e] siècle, ce siècle qui pourtant fut si novateur dans les sciences physique, mécanique et médicale.

Un chirurgien anglais, Blundell, la réussit en 1818, chez une femme atteinte d'hémorragie utérine. La défibrination du sang la remet en honneur. Mais Dieffenbach, Bischoff (1838), Magendie enregistrent des accidents. Landois, en 1875, Hayem, en 1880, démontrent que non seulement le sang étranger ne peut survivre, mais qu'il compromet la vitalité de l'animal transfusé, par phénomène d'hémolyse. Cohnheim, en 1883, dit qu'il est inexcusable d'injecter, dans les veines, du sang déjà coagulé. Von Bergemann prétend, en 1884, que la seule transfusion permise est celle directe d'artère à veine.

Ainsi, la transfusion, n'ayant que quelques rares adeptes comme Oré, Roussel, Moncoq, reste une opération exceptionnelle, dangereuse, non seule-

ment pour le receveur, mais aussi pour le donneur, à cause de la quantité de sang transfusé.

En 1898, Crile de Cleveland étudie à nouveau la question technique. Que l'on emploie la canule de Crile, ou celle de Carel pour anastomose vasculaire (1907), la transfusion demeure un acte chirurgical délicat. « C'est une méthode d'exception, dit M. P. Carnot dans son rapport au XIII[e] congrès de Médecine, à utiliser en dernier ressort ».

Enfin, en 1914, Hustin (de Bruxelles) et Agote (de Buenos-Ayres) montrent les propriétés anti-coagulantes du citrate de soude.

En France, ce n'est qu'en 1917 que Jeanbrau, de Montpellier, appliqua, aux armées, la méthode de transfusion de sang citraté. Elle est devenue, à l'heure actuelle, une opération de petite chirurgie sans danger, depuis que l'on se conforme aux règles tirées de l'étude des groupements sanguins.

Deux méthodes sont utilisées :

1° La transfusion de sang rendu incoagulable (méthode de Jeanbrau, de Lewishon, de P.-E. Weill, de Rosenthal) ;

2° La transfusion de sang frais sans addition d'aucun produit (méthode de Bécart).

L'hémothérapie ne fut pas réservée qu'aux adultes. Les premiers essais furent même tentés sur des enfants et des nourrissons ; et la voie sous-cutanée précéda de quelques années la voie intraveineuse.

Dès 1904, en effet, Lesage publiait les heureux résultats obtenus par des injections sous-cutanées de *sérum* paternel ou maternel, dans les gastro-entérites aiguës du nourrisson. En 1910, Méry et M. Roux traitèrent, avec succès, une anémie avec splénomégalie, au moyen d'injections d'extrait protoplasmique de globules rouges hémolysés. Toutefois, en 1912, M. Tixier, au Congrès international de Pédiatrie, dans son rapport sur le traitement des anémies infantiles, préférait recommander le sérum hémopoïetique de Carnot.

A la même époque, en Amérique, Beth Vincent abouchait, à l'aide d'un tube de verre paraffiné, l'artère radiale du donneur à la veine fémorale de l'enfant. Mais, à cause de la situation profonde de celle-ci, il préféra la jugulaire externe : technique demeurant imprécise puisqu'on ignorait la quantité de sang transfusé.

Lewishon, en 1915 innova, chez les enfants, la *méthode citratée de transfusion*. La voie utilisée tout d'abord fut le sinus longitudinal supérieur. C'est celle qu'employa, en France, M. Vigne, pour lutter contre les hémorragies ombilicales ou digestives du nouveau-né (1918-1923) ; qu'employèrent également M. R. Labbé et Mlle S. Aizière dans le traitement des anémies de l'enfance ; et MM. Guéniot et Seguy (1924), chez des prématurés débiles. Ce n'étaient, en France, que des tentatives isolées tandis qu'en Amérique en 1921, Bruce Robertson, Alan Brown et Roy Simpson de Toronto, publièrent

dans le *Nordwest Medical Seattle* une étude de la transfusion portant sur 600 cas. Ces auteurs pratiquent tantôt des transfusions simples, tantôt des transfusions précédées de saignées plus ou moins abondantes (100 à 300 cm^3), appelées par eux « exsanguinations ».

La voie ombilicale du nouveau-né a même été utilisée — avec succès — comme voie d'introduction (Sidburg, sept. 1923).

MM. Portes, Debray et Lacomme réussirent deux transfusions et quatre exsanguinations : utilisant, d'après les médecins canadiens, pour la transfusion, la saphène interne ou une veine du pli du coude et, pour l'exsanguination, le sinus longitudinal. Ils injectèrent du sang citraté. « Cette méthode thérapeutique, dit M. Jacques Debray, peut sans conteste rendre des services ; mais il n'en est pas moins certain que ce procédé est choquant. Les auteurs canadiens ont pu, dans les syndromes toxiques d'origine digestive, grâce à l'exsanguination-transfusion, abaisser la mortalité de 84 à 59 pour 100. Ils n'ont tenu compte, il est vrai, que des cas graves. Or, les thérapeutiques ordinairement employées en France ne nous semblent pas donner de moins bons résultats. Et si l'on devait réserver la méthode héroïque de l'exsanguination aux cas désespérés, on risquerait fort de courir au-devant de nombreux et graves échecs. »

Pour nous, la transfusion vraie n'est indiquée que dans les hémorragies de nouveau-né ou dans

des anémies diverses présentant un caractère exceptionnel d'urgence. Dans les états de dénutrition, la voie intra-musculaire suffit, étant la seule rationnelle, puisqu'elle permet la répétition quotidienne des doses injectées. Ce n'est pas une forte quantité de sang transfusé qui relèvera un organisme profondément atteint ; mais des injections quotidiennes sous-cutanées de sang maternel qui, comme le dit M. Ribadeau-Dumas dans son traité de Pédiatrie, « exercent une action stimulante remarquable ». En employant du sang citraté, l'absorption en est nettement facilitée et, par suite, rend possible la répétition des injections.

Observations

En même temps que nous faisions des injections de sang citraté à des nourrissons, nous avons au point de vue expérimental étudié leur effet sur l'hémoglobine et les globules sanguins. Nous présentons successivement nos observations de laboratoire et nos observations cliniques.

I. OBSERVATIONS DE LABORATOIRE

Nos recherches de laboratoire n'ont point porté sur l'enfant ; car nous avons craint que la concentration sanguine qui accompagne plus ou moins tout état de dénutrition (comme nous l'avons signalé au chapitre de ces états, page 20), ne nous induise en erreur.

Nous avons fait dans le laboratoire du service de M. le Professeur Couvelaire, à la Clinique Baudelocque, des injections de sang à des cobayes, mais ces cobayes sains n'étaient pas, malheureusement, en état de dénutrition ; il est extrêmement difficile de faire jeûner un cobaye, tout lui étant bon comme nourriture ; et, d'autre part, sa résistance à la dénutrition étant très faible.

Avec une seringue contenant 2 à 3 milligr. d'une solution de citrate de soude à 5 %, nous avons pris directement dans le cœur d'un cobaye adulte 2 cm^3 environ de sang frais, et injecté le tout profondément dans la cuisse d'un cobaye jeune.

Notre étude comparative s'est basée sur le poids, l'hémoglobine, et la numération globulaire : nous avons choisi comme futurs transfusés les moins riches en globules rouges.

Une première série de 8 injections de 2 cm³ de sang citraté a été faite du 1er février au 2 février sur le cobaye A, le cobaye B pris comme témoin, tous deux de la même portée, âgés de 6 semaines ; une nourriture semblable leur a été donnée, tant au point de vue qualité que quantité.

Observation du cobaye A, femelle

Examen du 31 janvier avant les injections :

P.: 309 gr. *Hém.:* 60 *Gl. R.:* 2.552.500 *Gl. B.:* 5.000

Examen le 13 février, après 8 injections

P.: 421 gr. *Hém.:* 80 *Gl.R.:* 4.490.000 *Gl. B.:* 1.200

Différence :

P.: + 112 gr. *Hém.:* + 20 *Gl. R.:* + 1.937.500 *Gl. B.:* — 3.800

Observation du cobaye B, femelle-témoin

Examen du 31 janvier :

P.: 307 gr. *Hém.:* 70.80 *Gl. R.:* 3.622.500 *Gl. B.:* 2.000

Examen le 13 février :

P.: 414 gr. *Hém.:* 70.80 *Gl. R.:* 3.816.666 *Gl. B.:* 2.533

Différence :

P.: + 107 gr. *Hém.:* 0 *Gl. R.:* + 194.166 *Gl. B.:* + 533

Alors que le témoin est resté au même taux d'hémoglobine et sensiblement aux mêmes nombres de globules rouges et blancs, le transfusé a passé de 60 à 80 comme taux d'hémo-

globine ; *ses globules rouges ont presque doublé*, tandis que le nombre de ses globules blancs a baissé de plus de moitié.

Une autre série d'expériences a porté sur 3 cobayes plus jeunes, âgés de 19 jours et de la même portée. A et B furent transfusés ; C. fut témoin.

Nous avons fait 10 injections de 1 cm³ 05 à 2 cm³ de sang citraté du 16 mars au 7 avril.

Observation du cobage A, mâle

Examen du 15 mars avant les injections :

P.: 182 gr. *Hém.*: 70 *Gl. R.*: 2.600.000 *Gl. B.*: 2.500

Examen du 10 avril, après 10 injections :

P.: 344 gr. *Hém.*: 90 *Gl. R.*: 4.256.200 *Gl. B.*: 1.400

Différence :

P.: + 162 gr. *Hém.*: + 20. *Gl. R.* + 1.656.200. *Gl. B.*—1.100

Observation du cobaye B, femelle

Examen du 15 mars avant les injections :

P.: 177 gr. *Hém.*: 80. *Gl. R.*: 3.816.600. *Gl. B.*: 1.200

Examen du 10 avril, après 10 injections :

P.: 294 gr. *Hém.*: 90 *Gl. R.*: 4.466.600. *Gl. B.*: 1.300

Différence :

P.: + 117 gr. *Hém.*: + 10 *Gl. R.*: + 650.000 *Gl. B.*: + 100

Observation du cobaye C, mâle, témoin

Examen du 15 mars :

P.: 180 gr. *Hém.*: 80 *Gl. R.*: 4.380.000 *Gl. B.*: 1.200

Examen le 10 avril :

P.: 322 gr. *Hém.:* 80 *Gl. R.:* 4.290.000 *Gl. B.:* 1.900

Différence :

P.: + 142 gr. *Hém.:* 0 *Gl. R.:* — 90.000 *Gl. B.:* + 700

En comparant les examens des 3 cobayes, nous remarquons ceci : le cobaye témoin C est resté au même taux d'hémoglobine et ses globules rouges sont même un peu moins nombreux.

Le cobaye A qui avait le même poids que le cobaye C, le 15 mars, pèse 22 gr. de plus que lui le 10 avril. Son taux d'hémoglobine a passé de 70 à 90 ; sa richesse en globules rouges s'est beaucoup accrue ; et ses globules blancs sont revenus à la normale (environ 1.500 chez un cobaye).

Le cobaye B, femelle, a moins augmenté par rapport aux deux mâles ; mais son taux d'hémoglobine a passé à 90 ; et sa richesse en hématies s'est élevée d'environ 600.000.

Nous avons tenu, bien qu'elles soient peu nombreuses, et qu'elles portent, comme nous l'avons fait remarquer, sur des cobayes sains, à rapporter ces observations ; elles témoignent de résultats franchement favorables. En effet, les cobayes, qui ont subi une série d'injections de sang citraté, ont augmenté soit de poids, soit au point de vue de leur taux d'hémoglobine, et enfin ont toujours eu une amélioration nette de leur formule sanguine portant sur l'élévation des globules rouges et l'abaissement des globules blancs.

De plus, ces expériences de laboratoire nous ont amené à éliminer une cause d'erreur dans la compréhension de l'application de notre thérapeutique chez l'enfant. On pouvait se demander si le sang agissait par lui seul, ou si le citrate de soude, bien qu'à dose très faible, n'apportait pas, lui aussi, une action efficace. D'autre part, on pouvait attribuer au citrate de soude un rôle inverse, et l'accuser, comme toxique, d'annihiler en partie l'effet stimulant des injections de sang.

Nous avons pris deux cobayes, âgés de 6 semaines et de la même portée. A l'un, cobaye A, l'autre servant de témoin, cobaye B, nous avons fait du 1er février au 12 février, 8 injections de 2 cm³ d'une solution de citrate de soude à 10 % (celle dont nous nous servons habituellement étant à 5 %).

Observation du cobaye A

Femelle. Examen du 1er février, avant les injections :

P.: 257 gr. *Hém.:* 70 *Gl. R.:* 3.140.000 *Gl. B.:* 2.550

Examen du 13 février, après les injections :

P.: 335 gr. *Hém.:* 70 *Gl. R.:* 3.110.000 *Gl. B.:* 2.300

Différence :

P.: + 78 gr. *Hém.:* 0 *Gl. R.:* — 30.000 *Gl. B.:* — 250

Observation du cobaye B

Femelle-témoin. Examen du 1er février

P.: 312 gr. *Hém.:* 70 *Gl. R.:* 3.722.500 *Gl. B.:* 2.333

Examen du 13 février :

P.: 395 gr. *Hém.:* 70 *Gl. R.:* 3.643.333 *Gl. B.:* 2,400

Différence :

P.: + 83 gr. *Hém.:* 0 *Gl. R.:* — 79.167 *Gl. B.:* + 67

Les deux cobayes ont augmenté d'environ 80 gr. Leur taux d'hémoglobine est resté à 70. Quant aux globules rouges et blancs ils ont gardé sensiblement la même numération. L'effet du citrate de soude (même en solution forte) a paru complètement négatif.

II. OBSERVATIONS CLINIQUES

On se souvient que, dans l'athrepsie, le sang est le tissu le plus lésé. On prévoit donc que, dans les états de dénutrition de la première enfance, une thérapeutique basée sur des injections de sang sera active.

Voici les résultats de nos observations cliniques.

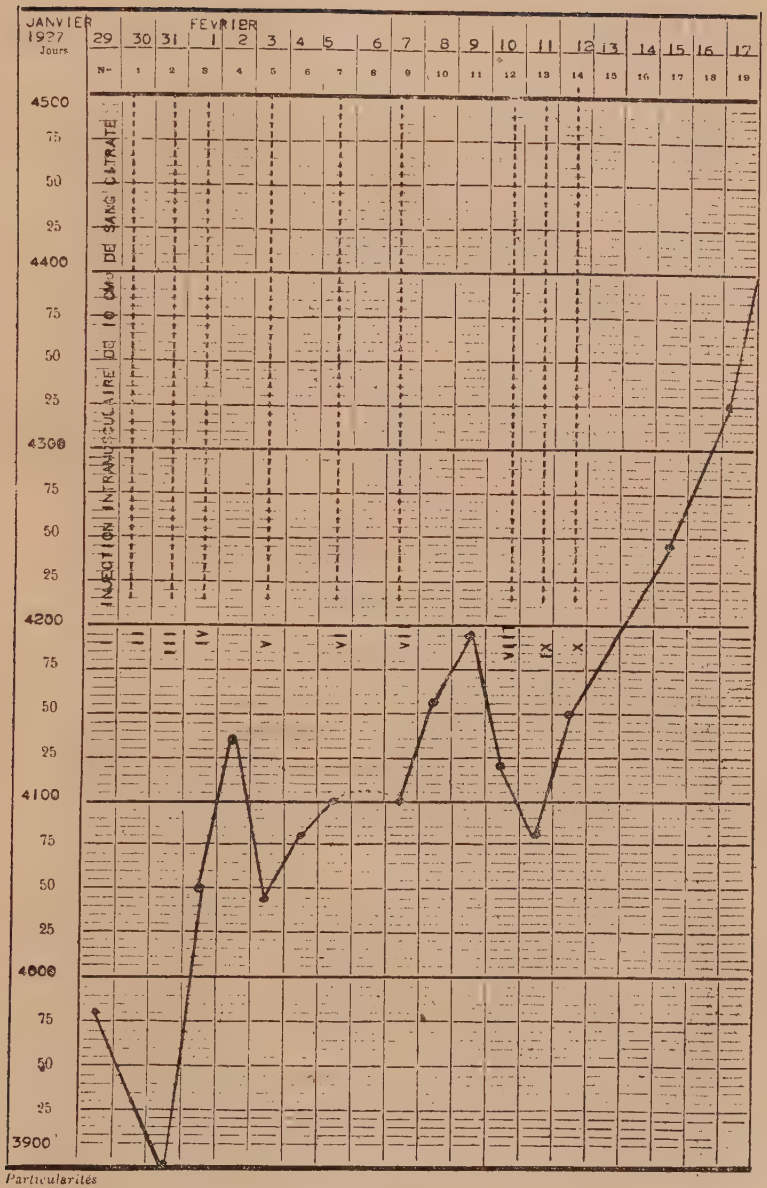
OBSERVATION I

(Clinique Baudelocque)

C...: Roland, né le 16 septembre 1926. Grossesse gémellaire, pesait 3 kgs à sa naissance ; l'autre jumeau, 2 kgs 600. Les deux enfants sont nourris au sein pendant un mois et demi ; puis à l'allaitement mixte jusqu'au 6 décembre. A partir de cette date, allaitement artificiel (lait Maggi). Alors que l'autre enfant pousse normalement. Roland pèse, à 4 mois, 4 kgs 090.

Vers le 25 janvier 1927, apparition de vomissements et de diarrhée. Comme son état ne fait qu'empirer (il rend à toutes les tétées), on l'amène le 29 janvier à la consultation du samedi de la clinique Baudelocque (M. Powiléwicz). — C'est un enfant de 4 mois et 14 jours, pesant 3 kgs 980, franchement hypothrepsique, ne présentant ni gros foie, ni grosse rate. Rien à signaler dans ses antécédents héréditaires. On conseille 8 biberons de 110 gr. d'eau, avec 2 cuillères à soupe de lait sec ; et, comme traitement, ferments lactiques liquides, eau de chaux et injections de 10 cm^3 de sang citraté. En prenant comme donneur la mère, nous lui avons fait 10 injections du 29 janvier au 12 février.

Durant cette période, si nous étudions la courbe de poids par rapport aux injections de sang, voici ce que nous pouvons remarquer : Dès la 3e injection, la courbe passe de 3



Particularités

Observation I

kgs 900 à 4 kgs 135 en deux jours. Mais les injections n'étant plus faites que tous les deux jours, le poids tombe à 4 kgs 050, pour s'élever lentement en 6 jours jusqu'à 4 kgs 195. Devant une nouvelle chute pondérale, les injections sont reprises quotidiennement et 3 suffisent pour faire partir l'enfant.

Le 19 février son état est définitivement amélioré. Nous l'avons revu souvent à la consultation et, quoique toujours un peu au-dessous de la moyenne, il continue à se développer.

En résumé, hypothrepsie avancée, due à l'intolérance au lait de vache, traitée avec succès par du lait sec et 10 injections de sang citraté.

OBSERVATION II

(Enfants-Malades)

M... Yvonne, née le 2 décembre 1926, à terme, accouchement normal, poids 3 kgs 200.

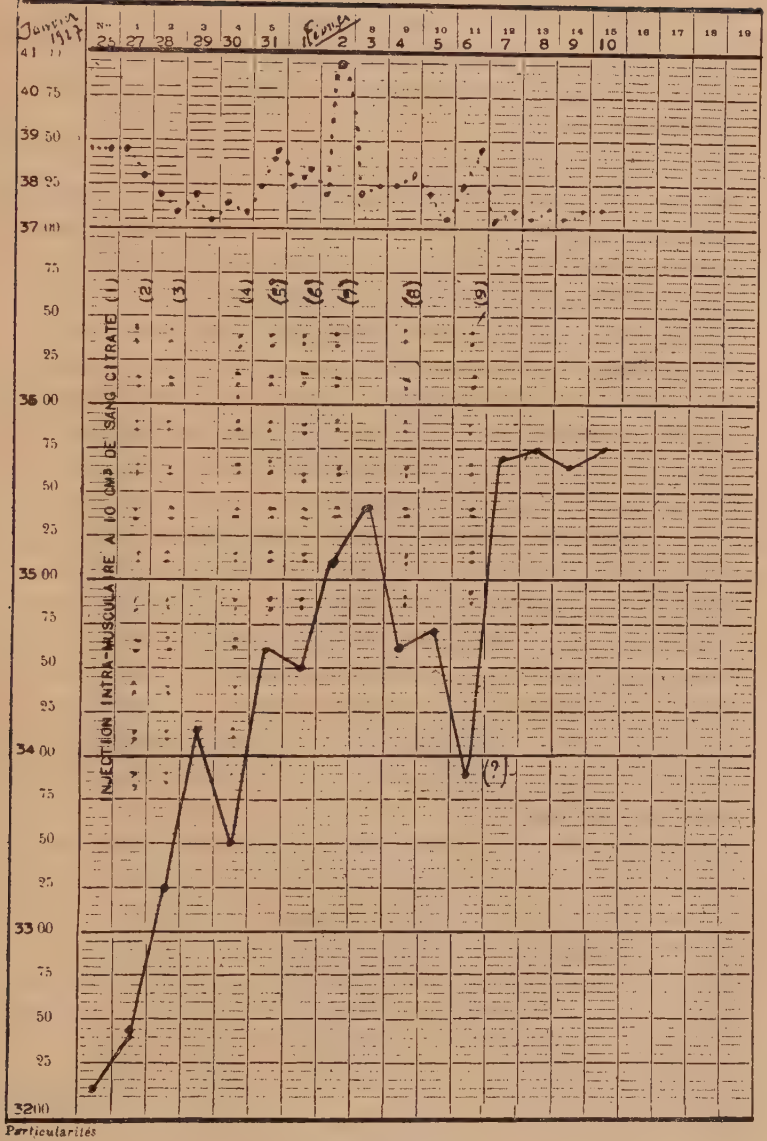
Allaitement maternel jusqu'au 29 décembre ; sevrée, parce que la mère a des abcès aux seins. Hospitalisées à la Pitié. Durant le séjour à l'hôpital, jusqu'au 17 janvier 1927, l'enfant nourrie au lait condensé et avec un peu de lait maternel, n'a pas pris de poids.

Est amenée le 22 janvier dans le service du professeur Méry (M. Debré, intérim), aux Enfants-Malades, pour vomissements et diarrhée depuis 6 jours.

Examen de M. Debré (23 janvier) :

Facies amaigri, jaune, déshydratation marquée, selles vertes, fétides. Foie, rate normaux. Coryza. Dans les urines, présence d'albumine et de polynucléaires ; pas de cylindres.

Diagnostic : *Gastro-entérite aiguë compliquée de pyélocystite.*



OBSERVATION II

Le 23 janvier, on met l'enfant à l'eau sucrée et on lui fait 60 cm³ de sérum de ringer intra-péritonéal.

Le 24, l'abdomen étant tendu, on ne refait pas l'injection intra-péritonéal.

Le 27 janvier 2 biberons de 75 gr. de lait de femme plus 5 biberons de 75 gr. d'eau sucrée.

Le 28, 4 biberons de 75 gr. de lait de femme, plus 3 de 75 gr. d'eau sucrée.

Le 29, 7 biberons de 125 gr. de lait de femme.

Du 26 janvier au 6 février, 9 injections intra-musculaires de sang citraté. La mère est prise comme donneur.

On pourrait signaler que le développement pondéral a coïncidé, non seulement avec la mise en action des injections de sang, mais également avec la reprise d'une alimentation plus importante, l'enfant n'ayant par jour, jusqu'au 27 janvier que 2 biberons de lait et 5 d'eau. Cependant remarquons que l'élévation pondérale, après deux injections, précède de 48 heures la réalimentation et que les 3 fois où l'on cesse les injections quotidiennes de sang il se produit immédiatement, dès le lendemain, une chute de poids qui oscille de 65 à 80 gr. ; et pourtant, durant cette période, l'alimentation n'a pas cessé d'être augmentée. Nous voyons ici l'importance chez un enfant de 6 semaines à 2 mois, des injections quotidiennes et répétées.

Enfin, le 2 février, à la 7e injection : accident protéïnique probable. 41° le soir de l'injection ; le 4 février, injection de un demi cm³ de sang, une demi-heure avant l'injection totale : pas d'accident.

Le 10 février l'enfant quitte l'hôpital en bon état. Pèse 3 kgs 575.

OBSERVATION III

(Clinique Baudelocque)

H... Robert, né à la Clinique Baudelocque, le 9 juin 1927, pesant 3 kgs 160. Poids du placenta : 470 gr. Sortit le 21 juin, pesant 3 kgs 280.

Fut placé en nourrice pendant un mois. Comme il avait du muguet et de la diarrhée, ses parents le ramènent à Paris. Le 30 juillet, à la consultation des nourrissons de Baudelocque, M. Powiléwicz examine l'enfant. Il pèse 3 kgs 580 (a pris 300 gr. en un mois), présente du muguet et a 5 à 6 selles liquides par 24 h. On conseille l'allaitement au lait condensé sucré, des ferments lactiques liquides et des lavements quotidiens de 50 cc. d'eau bouillie sucrée avec X gouttes d'adrénaline. En plus, tous les deux jours, une injection de 10 cc. de sérum physiologique lui est faite.

Le 6 août, l'enfant pèse 3 kgs 450. Il a perdu 130 gr. en 7 jours, bien que ses selles soient redevenues normales. On lui fait alors tous les 2 jours une injection intramusculaire de 10 cc. de sang maternel. Il en reçoit quatre. Le 13 août, ayant gardé le même régime alimentaire, il pèse 3 kgs 700 ; il a donc fait une augmentation quotidienne de 35 gr.

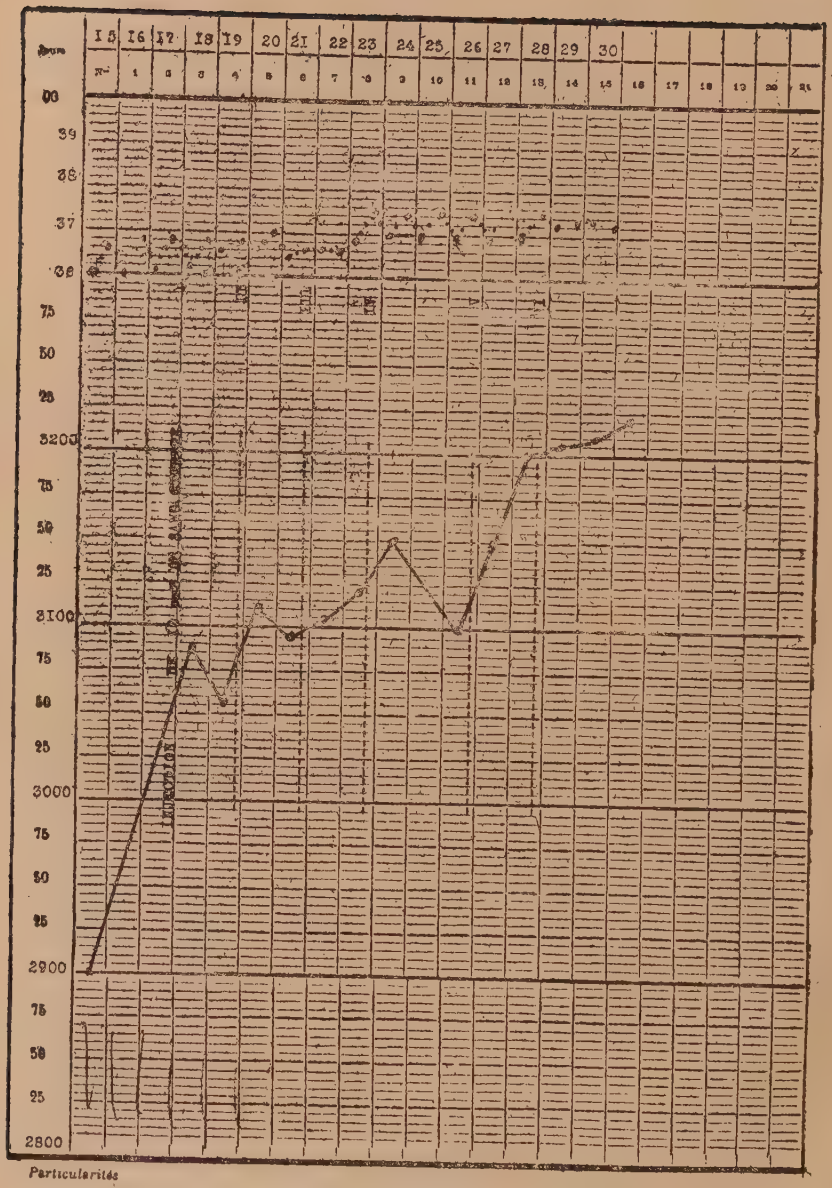
Nous l'avons revu à la consultation ; le 1er octobre, il pesait 5 kg. et était en parfaite santé.

Enfant d'un mois, hypothrepsique, élevé à l'allaitement artificiel, qui augmenta de poids dès les injections de sang.

OBSERVATION IV

(Enfants-Malades)

L... Mireille, née le 10 octobre 1926, à terme, pesant 2 kgs 840. Accouchement spontané.



Observation IV

Enfant élevée au sein pendant 1 mois et demi, se portait bien. Sevrée brusquement ; mise au lait de vache. Immédiatement apparaissent des vomissements. Au bout de 15 jours, rend tous ses biberons. Pendant 4 jours est mis à la farine lactée. L'état s'aggrave. Est amenée le 16 décembre 1926 à l'hôpital des Enfants-Malades (service du Prof. Méry).

Antécédents héréditaires : père et mère bien portants. Examen négatif. Début d'eczéma au front. Séborrhée du cuir chevelu. Enfant de 2 mois, pesant 2 kgs 900. Le *16 décembre*, reçoit 5 biberons de 100 gr. de lait l'ânesse et 2 biberons de 90 gr. d'eau bouillie, plus une cuillerée à café de lait condensé sucré. 4 vomissements.

Le *17 décembre* même régime ; plus une injection de sang. Du *20 décembre au 26*, reçoit chaque jour 6 gouttes de teinture de Belladone. *Du 17 décembre au 28*, 6 injections de sang, mère et père pris comme donneurs. Le 27 décembre, mise au lait condensé sucré. 1 à 2 vomissements.

A remarquer encore : 3 baisses de poids le surlendemain de chaque injection.

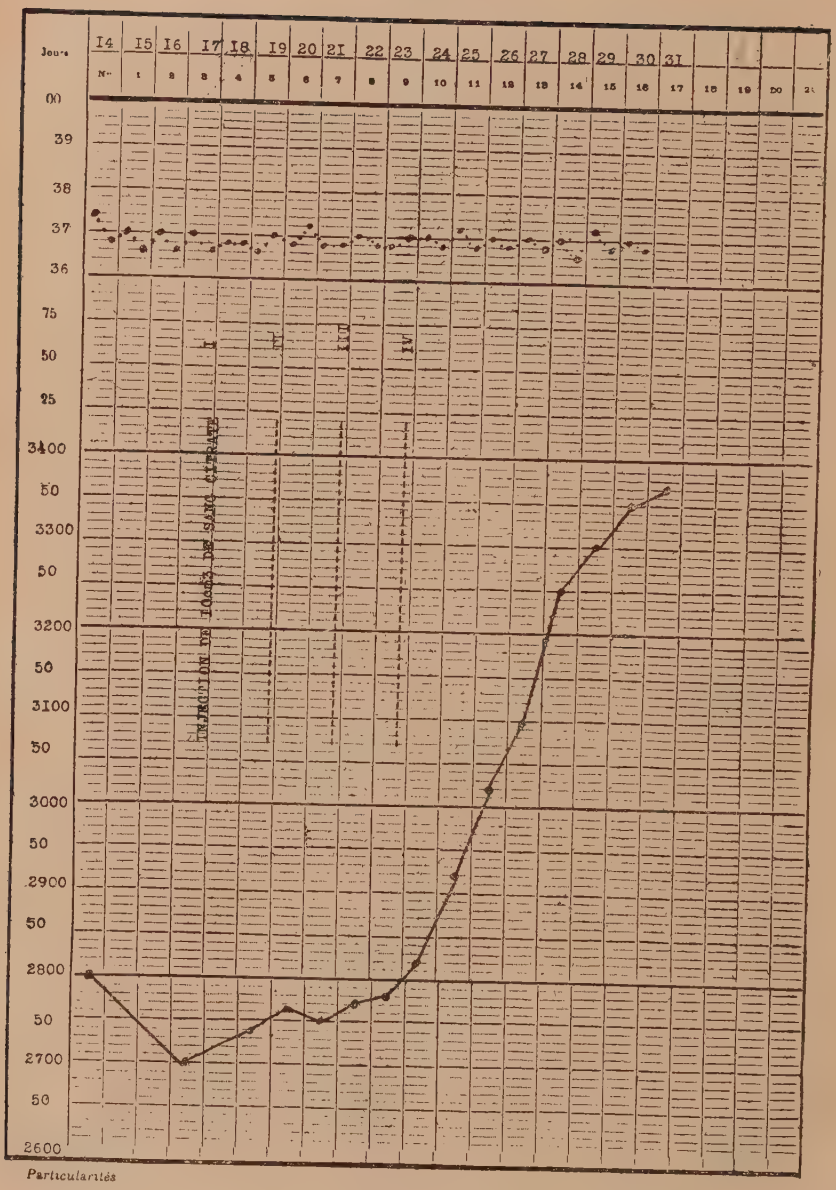
Le 31, quitte l'hôpital en bon état. Pèse 3 kgs 220.

Intolérance au lait de vache, traitée par du lait condensé sucré, teinture de Belladone et 6 injections de sang.

OBSERVATION V

(*Enfants-Malades*)

Q... Marie, née le 14 novembre 1926, à la Maternité (application de forceps). Nourrie uniquement au sein. Bien portante jusqu'au 9 décembre : la première tétée est rendue en totalité (non en geyser). Le 10 décembre, vomit à chaque tétée, de même le 11 décembre, le 12 et le 13. Le 14 décembre entre à l'hôpital. Vomissements. Pèse 2 kgs 800. Mère



Observation V

29 ans, malformation congénitale de la face. Pas de fausses couches. Père 35 ans, morphinomane.

Examen négatif. *Le 16 décembre :* diarrhée verte. 6 à 7 selles. Le 17, injection de sang, mère prise comme donneur. III gouttes de teinture de Belladone. Nuit du 17 au 18, n'a pas vomi ; a reçu 25 gr. de lait maternel toutes les heures, complétés par un peu de lait sec. *18 décembre,* diarrhée arrêtée. 1 vomissement. V gouttes de teinture de Belladone. 22 *décembre,* reçoit 720 gr. de lait de femme. *25 décembre,* 7 fois le sein, plus 3 biberons de 90 gr. d'eau avec deux cuillères à café de lait condensé. Du *17 au 23 décembre,* 4 injections de sang.

Reprise rapide du poids après la 4e injection. Enfant sort le 31 de l'hôpital pesant 3 kgs 380.

Hypoalimentation vraisemblable. La réglementation des tétées, le traitement belladonné, ont ici la part la plus importante. Cependant les injections sanguines ont ajouté leur effet stimulant qui a permis une résurrection rapide.

OBSERVATION VI

(Ecole de Puériculture)

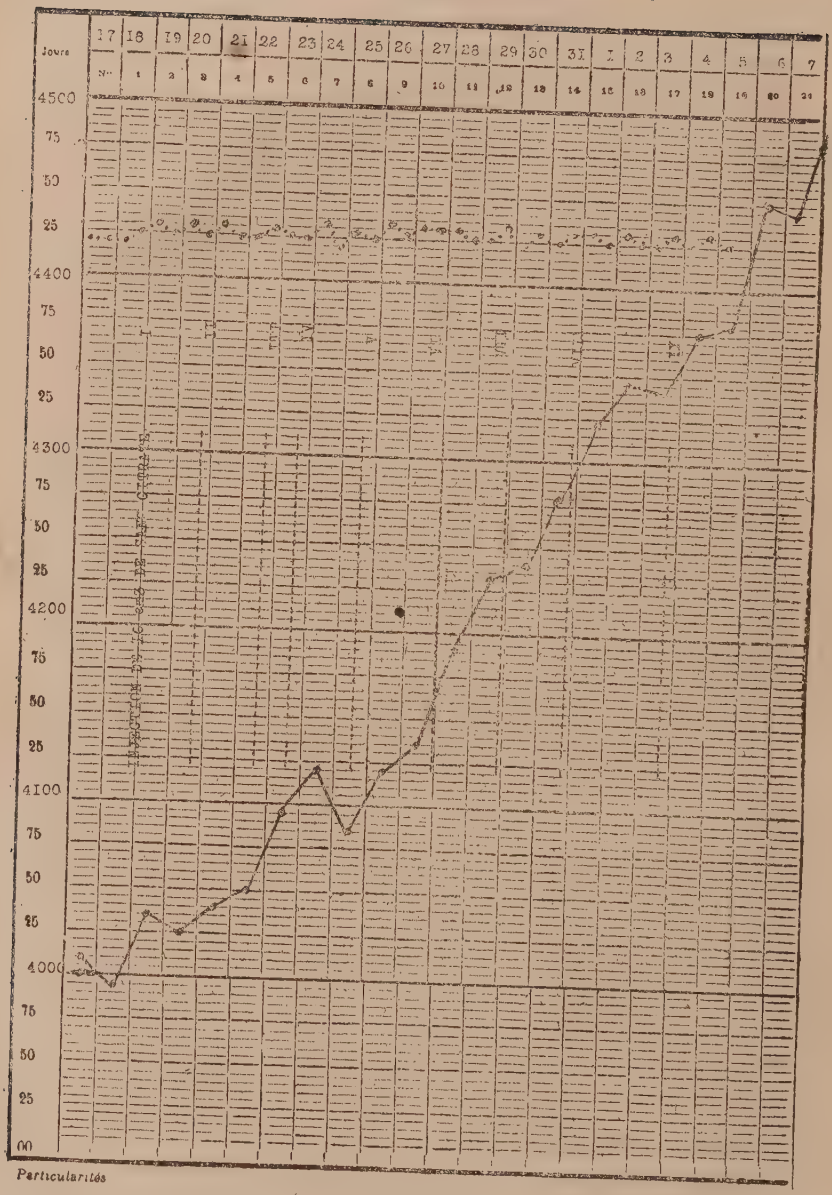
B... Jeannine, née le 20 septembre 1926, au cours du 9e mois. Poids 2 kgs 470. Placenta : 520 gr. Rien à signaler dans les antécédents héréditaires.

Entre au Pavillon d'allaitement de l'Ecole de Puériculture, pesant 2 kgs 320. Examen négatif. Présente un peu d'eczéma de la face. Mise à 7 biberons de 75 gr. de lait de vache.

Du 9 octobre au 16, augmentation de 18 gr. par jour.

Du 16 octobre au 1er novembre, pas d'augmentation de poids.

Du 1er novembre au 18, augmentation quotidienne de 25 gr. ; reçoit 550 gr. de lait maternel.



Observation VI

Du 18 novembre au 27, augmentation par jour de 5 gr.; reçoit 550 gr. de lait maternel.

Du 27 novembre au 19 décembre, augmentation journalière de 16 gr. ; reçoit 550 gr. de lait maternel, plus 150 gr. de lait de vache.

Du 19 décembre au 7 janvier, augmentation quotidienne de 7 gr. ; reçoit 350 gr. de lait maternel, plus 250 gr. de lait de vache.

Vu le rapport anormal entre le poids de naissance et celui du placenta, et la difficulté à faire partir cette enfant, elle est mise aux frictions mercurielles du 6 au 18 janvier, malgré son examen général négatif.

En ces 12 jours, augmentation de 15 gr. par jour. Pèse à 4 mois 3 kgs 660.

Du 19 janvier au 29, augmente journellement de 5 gr. Remise aux frictions mercurielles du 25 janvier au 9 février. Reçoit de 750 à 800 gr. de lait de vache par jour et augmente de 12 à 14 gr.

Mise le 16 février aux rayons ultra-violets. On les arrête à la 4e séance pour diminution de poids. Chute de 3 kgs 950 à 3 kgs 800.

Du 25 février au 2 mars, reprise des frictions mercurielles. Le 2 mars, on tente le traitement au sulfarsénol.

2 mars, sulfarsénol 1 centigr. 8 mars, sulfarsénol, 1 centigr. et demi. 11 mars, sulfarsénol 2 centigr. 16 mars, sulfarsénol 2 centigr. et demi. 18 mars, sulfarsénol 3 centigr.

On reprend également les rayons ultra-violets.

Le 20 février, à 5 mois, l'enfant pèse 3 kgs 925, le 18 mars elle pèse 4 kgr. En ce laps de temps, l'enfant qui prend journellement de 800 à 900 gr. de lait a reçu en outre :

Des frictions mercurielles pendant 6 jours. 6 séances de rayons ultra-violets, 5 injections de sulfarsénol. Elle n'a cependant, en ces 28 jours, augmenté que de 75 gr. C'est le

type de l'enfant qui se nourrit, mais n'augmente pas. On se décide alors à faire des injections de sang.

Du 18 mars au 8 avril, 10 injections de sang. Le 18 mars, l'enfant, qui a 6 mois, pèse 4 kgs ; le 9 avril, pèse 4 kgs 510. Elle a fait une augmentation quotidienne de 25 gr. 6.

Le lendemain de la première injection, l'enfant a pris 40 gr. ; le jour suivant elle perd 10 gr. ; mais, malgré que les injections ne soient faites que tous les deux jours, elle augmente régulièrement de poids ; il est vrai que l'enfant a 6 mois ; et, comme nous l'avons déjà fait remarquer, dès le 5e et le 6e mois, des injections tous les deux jours suffisent.

Sort le 7 mai allant bien. Pesant 5 kgs 200 ; elle a augmenté de 24 gr. par jour en moyenne depuis la dernière injection.

Hypothrepsie avancée et tenace, ayant cédé à dix injections de sang.

OBSERVATION VII

(Enfants-Malades, Service du Prof. Méry)

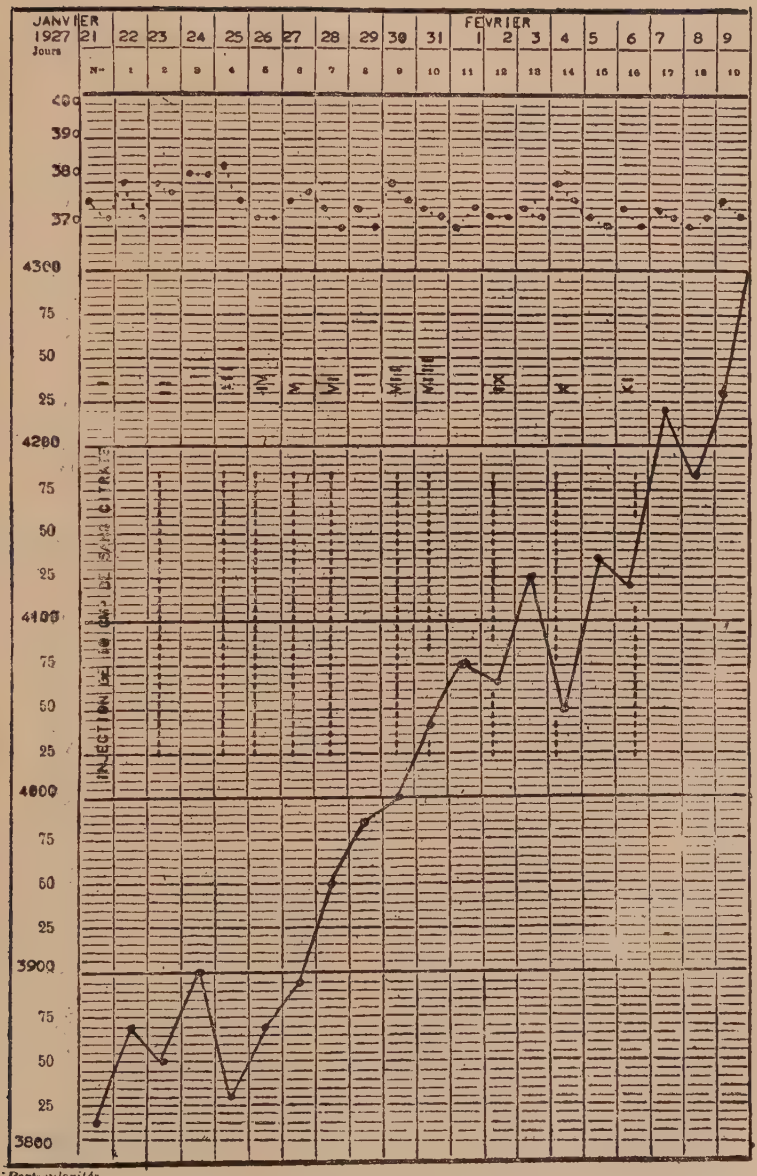
C... Claude, né le 10 août 1926, à terme, pesant 4 kgs. Est au sein pendant 15 jours, jusqu'à 3 mois reçoit 3 biberons de 80 gr. de lait et 30 gr. d'eau, et 3 tétées complétées avec 30 gr. de lait et 10 gr. d'eau.

A partir du 3e mois, est mis en nourrice pendant 3 mois et prend 7 biberons de 90 gr. de lait et 20 gr. d'eau.

Dès le 10 décembre environ, vomit après chaque biberon, mais n'a pas de diarrhée.

Entre le 18 décembre aux Enfants-Malades, pesant à 4 mois 4 kgs 300.

Antécédents héréditaires : mère bien portante, 24 ans, père bien portant, 28 ans. Ont eu 1 enfant mort à 2 ans, de rougeole, un second mort à 5 mois, de gastro-entérite.



Observation VII

Examen de M. Debré :

Enfant hypotrophique, foie et rate normaux, téguments : lésions cutanées de pemphigus.

Enfant mise à 6 fois 110 gr. de lait de femme plus 1 biberon de 80 gr. d'eau avec 1 cuillerée à café de lait condensé sucré.

Le 15 janvier, mauvais état général ; pèse 3 kgs 870 malgré le lait de femme a perdu du poids : — 450 gr.

Anorexie très marquée avec vomissements, érythème fessier, pemphigus, furoncle au genou gauche.

Le 17 janvier, pèse toujours 3 kgs 850 et le *21 janvier*, 3 kgs 820, nouvelle perte de poids : — 30 gr.

On lui fait alors une injection de 10 cm³ de sang citraté, la mère et des infirmières sont prises comme donneurs.

On pratique sur cet enfant entre le 21 janvier et le 6 février 11 injections.

Le 23 et le 25 février, lendemain de jours où l'on n'a pas fait d'injection, il y a chute de poids. Devant ce fait, nous injectons 4 jours consécutifs 10 cm³ de sang, nous assistons alors à une augmentation régulière de poids, bien qu'à cette époque l'enfant *ait absolument la même alimentation* jusqu'au 1er février.

Le 1er février l'enfant reçoit alors 5 fois 130 gr. de lait de femme et 2 biberons de 100 gr. d'eau avec 2 cuillerées à café de lait condensé sucré.

Cependant nous remarquons, les injections n'étant faites que tous les deux jours, 4 baisses de poids le surlendemain de chaque injection.

Le 10 février, l'enfant pèse 4 kgs 325. Il est nettement amélioré ; son anorexie a disparu, ainsi que ses lésions cutanées.

Ici les injections sanguines ont eu une influence nette. Bien que mis au lait de femme dès son entrée à l'hôpital, l'enfant continua à perdre du poids ; il ne commença à reprendre

qu'à partir du moment où on lui appliqua un traitement hémothérapique.

OBSERVATION VIII

(Ecole de Puériculture)

T... Lucien, né à terme, à l'hôpital Saint-Louis, le 9 janvier 1927, pesant 3 kgs 100. Poids du placenta : 450 gr.

Dès le début, l'enfant tète mal, et sa mère est obligé de tirer son lait. On complète les tétées avec du lait de nourrice.

Sa mère ayant des abcès au sein, l'allaitement est supprimé; et l'enfant est mis au lait de nourrice. Il dépérit sensiblement, et ne pèse plus que 2 kg. 840, lors de son arrivée au Pavillon d'allaitement de l'Ecole de Puériculture, le 7 février 1927.

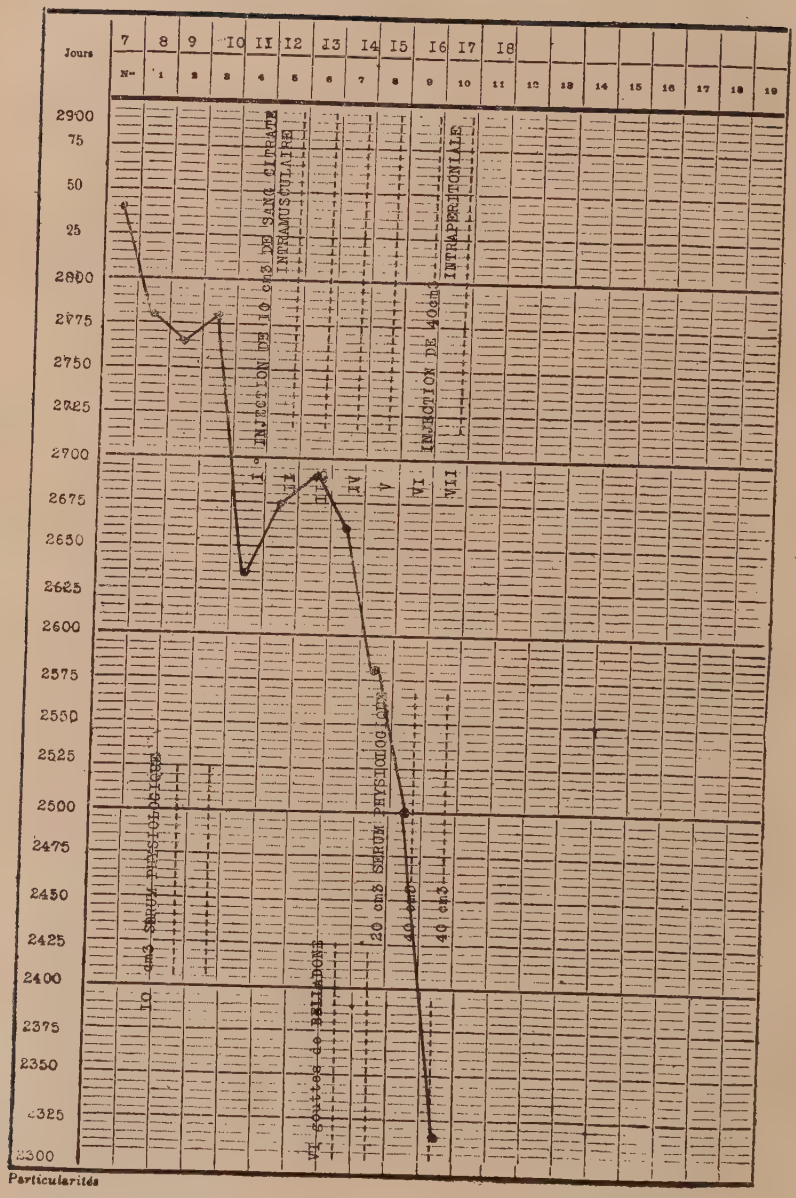
On continue le lait de nourrice et on complète avec du lait sec. L'enfant reçoit, par 24 heures, 8 fois 50 gr. de lait.

Le 8 février, comme il a encore maigri de 60 gr., on lui fait une injection de 10 cc. de sérum physiologique. Le 11, il ne pèse plus que 2.630 gr. On lui fait alors une injection de 10 cc. de sang citraté : 5 injections du 11 au 15 février, des infirmières étant prises comme donneurs.

Nous remarquons que du 11 au 13 février, lors des deux premières injections, l'enfant a augmenté de 50 gr. Mais, à partir de cette date, l'enfant perd du poids rapidement, vomit et meurt le 17 février, pesant 2 kgs 315.

Malgré des injections intra-péritonéales de 40 cc. de sang et sous-cutanées de 40 cc. de sérum physiologique, nous avons assisté à une chute impressionnante à 80, à 200 gr. en 24 heures.

Etat de dénutrition rapide, avec chute pondérale persistan-



Observation VIII

te, que l'on peut considérer comme hors de portée de toute thérapeutique.

OBSERVATION IX

(Enfants-Malades)

J... Jacques, né le 3 décembre 1926, à terme, pesant 3 kgs 750.

Entre à l'hôpital le 11 février 1927, pour vomissements survenus dès le 2e jour de sa naissance.

Nourri au sein pendant un mois, il vomissait cependant. Mis alors au biberon, il rendit toutes ses tétées, avec des vomissements en geyser, et présentait une constipation opiniâtre.

Examen du 13 février de M. Debré :

Enfant déshydraté, très cachectique.

Ventre ballonné. Mouvements anti-péristaltiques intenses.

Diagnostic : Sténose hypertrophique du pylore congénital.

Opéré le 16 février par M. Ombrédanne.

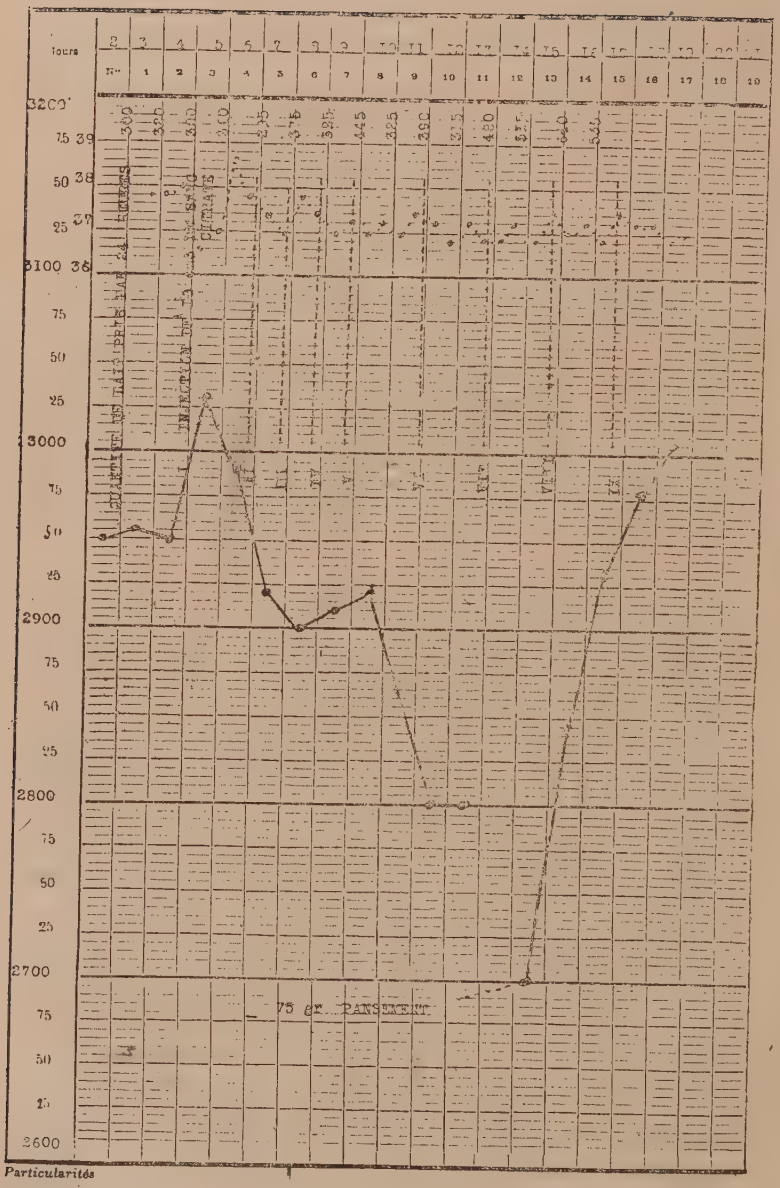
Dès son retour, le 4 mars, à la « Nouvelle Crèche », on lui fait une injection de 10 cm^3 de sang citrate intramusculaire. La mère est prise comme donneur.

Du 4 mars au 17 mars, il reçoit IX injections. Du 4 mars au 13 mars (voir tableau) l'enfant présente une anorexie considérable (300 gr. à 325 gr. de lait par 24 h.).

Il a des selles quotidiennes et normales, mais se trouve dans un état de dénutrition intense, et perd chaque jour du poids.

Vers le 13 mars, après six injections, son anorexie diminuant, il reprend assez vite du poids.

Pendant cette période du 4 au 13 mars, l'état de cet enfant était grave ; et si les cinq premières injections de sang ne l'ont point empêché de perdre du poids, il est, croyons-



Observation IX

nous, légitime de penser qu'elles l'ont préservé d'un état plus grave encore, comme peut le faire supposer la chute pondérale de 120 gr., le 11 mars, lendemain d'un jour où il n'a point reçu d'injection.

Discussion

Après cet exposé de nos observations, il nous faut maintenant examiner nos résultats globaux.

1° (A) Dans les observations n° 1, 2, 3, 7, 8, l'hémothérapie a eu une action stimulante indiscutable ; les enfants n'ont commencé à prendre du poids qu'à la suite des premières injections de sang, et la cessation précoce de cette thérapeutique amena immédiatement une chute pondérale.

(B) Dans les observations n° 4, 5, 6, l'action de l'hémothérapie n'est pas exclusive, car la seule alimentation semble avoir joué le plus grand rôle, mais, vu les bénéfices que l'on tire des injections de sang, il est difficile de rejeter une action parallèle et bienfaisante de ces injections.

(C) Dans l'observation n° 9, le résultat fut complètement négatif, on se trouvait, il est vrai, devant un cas franchement désespéré : les injections intrapéritonéales n'ont même pas ralenti la chute rapide de poids ni retardé la mort.

II° En dehors du résultat thérapeutique recherché, on peut se demander si les injections de sang, chez les nourrissons, ne provoquent point d'inconvénient ni d'accident.

(A) Nous pouvons noter d'abord, qu'en prenant les soins d'asepsie habituels pour une injection sous-cutanée ordinaire, nous n'avons jamais eu, malgré les langes souillés par l'enfant, le moindre soupçon d'infection locale.

(B) Etant données les difficultés de fait, nous n'avons pu joindre à nos observations une courbe de température, prise en série, toutes les heures par exemple, après l'introduction du sang citraté. Cependant, le relevé de la température matinale et vespérale, et l'interrogation soigneuse des mères ou garde des enfants, au sujet d'un état de shock ne nous a rien révélé, sauf dans un seul cas où l'on peut mettre sur le compte d'un phénomène protéinique une température du soir, élevée (40°8) ; encore cette manifestation est-elle survenue à la 7e injection, la mère ayant servi les 7 fois comme donneur. Le lendemain matin, la température était revenue à la normale et l'enfant, bien dispos, avait *augmenté de 30 gr.* Deux jours après, ayant injecté suivant la méthode de Besredka, un 1/2 cm. de sang une demie heure avant l'injection totale, nous n'avons eu ni élévation thermique, ni shock.

En somme, une seule élévation de température a été notée au cours des 70 injections sanguines. Ce

phénomène, relativement rare, nous paraît sans gravité, et ne pouvant survenir que lors d'une longue série d'injections.

III° De l'étude des courbes de poids, il nous est possible de tirer quelques règles de conduite :

1° Une dose de 10 cm^3 de sang citraté à injecter en une seule fois suffit. Il est inutile de dépasser ce chiffre.

2° Nous insistons d'une façon particulière sur la nécessité des injections quotidiennes, au début, surtout s'il s'agit d'un hypothrepsique avancé, et davantage encore d'un nourrisson de 1 à 3 mois.

3° Il faut répéter ces injections jusqu'à une augmentation journalière de poids chez l'enfant, et cette augmentation doit être en rapport avec l'âge, et régulière.

Ainsi pour plus de clarté, voici comment nous concevons le traitement type d'un hypothrepsique

— Pendant 3 à 4 jours, injections quotidiennes.

— Puis, injections tous les deux jours, pendant 6 jours.

— Puis, injections tous les trois jours, pendant 3 à 6 jours,

— Enfin, l'enfant se développant cesser les injections.

Il est bien entendu que ce plan thérapeutique

peut être sujet à révision suivant l'état de l'évolution du petit malade.

4° Si la cessation du traitement amenait une chute pondérale, comme nous avons pu le voir au cours de certaines de nos observations, il ne faudrait pas hésiter à refaire une nouvelle série d'injections quotidiennes.

4°) Enfin, l'état de ces enfants est parfois tel que l'on serait tenté d'aller vite: soit en utilisant les voies d'absorption directes du sang (voie intra veineuse, voie intrapéritonéale), soit par de grosses injections sanguines.

A notre avis, la pratique de telles injections massives et rapidement absorbées n'est pas nécessaire.

En effet, comme nous l'avons déjà dit au sujet de la *quantité*, il ne s'agit pas ici d'enfants saignés qui, eux, auraient besoin d'un remplacement mécanique important, mais d'enfants en état de dénutrition chez lesquels il suffit de stimuler l'hématopoïèse et d'introduire des éléments vivants jouant le rôle de catalyseurs. De même qu'une faible quantité de lait maternel donnée à chaque tétée, grâce à ses vitamines, permet au nourrisson de digérer les biberons de lait de vache qui lui viennent en complément ; de même, un apport minime de sang humain frais, grâce à sa spécificité, va produire sur l'économie du petit malade une action stimulante. D'ailleurs nous pouvons nous appuyer sur des au-

teurs autorisés comme Weissenbach, E. Weil, G. Boye et Roux-Berger, qui, traitant des malades même à la suite d'hémorragies, constatèrent qu'une faible injection sous-cutanée de sang remplace avantageusement la grande transfusion. Le docteur C. Rosenthal préconise aussi les petites doses de sang (10, 20, 30 cm^3) comme des doses de traitement hebdomadaire des chloroses et chloro-anémie, tuberculeux et syphilitique, etc... D'après lui, c'est « la dose médicale de l'avenir ».

Quant au mode d'injection, nous continuerons à préconiser les injections intra-musculaires. En quelques heures, — 12 heures au maximum — 10 cm^3 de sang citraté sont absorbés par les tissus des enfants les plus cachectiques.

Sans parler des difficultés d'une injection intra-sinusale ou intra-veineuse et, à la rigueur, intra-péritonéale, nous y trouvons l'inconvénient d'une thérapeutique brutale chez des enfants fragiles.

Dans la voie intra-veineuse, shock, convulsions, et même certains cas de mort ont été signalés.

Dans la voie intra-péritonéale, ballonnement du ventre, risques d'infections péritonéales ou perforation intestinale. Mais, notre plus grande objection à une telle technique est la difficulté de répéter ces injections, et surtout de les répéter d'une façon quotidienne.

En résumé, nous voyons que cette technique des injections intra-musculaires de sang citraté est simple, à la portée de tous, peut être pratiquée dans

tous les milieux et permet la répétition journalière des injections.

Si l'état de l'enfant était extrêmement grave et qu'on jugeât la situation sérieuse on pourrait être amené à pratiquer au besoin deux injections par jour.

Conclusions

1°) L'hémothérapie par voie intramusculaire est un précieux moyen thérapeutique dans les états de dénutrition de la première enfance ; à côté de ces états de dénutrition progressive, il y aurait avantage à faire systématiquement ces injections chez les petits opérés (sténose hypertrophique du pylore, hernie, etc.).

2°) Nous avons injecté 10 cm^3 de sang citraté et répété journellement ces injections dans les cas graves : 5 à 10 suffisent ordinairement.

3°) Dans le choix du donneur il n'y a pas à se préoccuper des groupes sanguins.

4°) Nous n'avons observé aucun incident ni inconvénient à la suite de ces injections.

Vu, le Doyen, *Vu, le Président,*

ROGER. COUVELAIRE.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,

CHARLETY.

Bibliographie

S. Aizière. — Du traitement des anémies de la première enfance par la transfusion du sang. — Thèse de Paris, 1923 (V. Index bibliographique).

Arkenan W. — Guérison d'un cas grave d'anémie infantile de Von Jaksch, accompagnée de purpura, par la transfusion sanguine. — *Deutsche Mediz. Wochenschrift*, T. XLVII, n° 26, 30 juin 1921.

Astrowe. — Hemolysis following transfusion. — *J. A. M. A.*, oct. 1922.

E. Basset. — La transfusion du sang citraté (Technique de Jeanbrau). — Thèse de Paris, 1918 (Bibliographie).

Beth-Vincent. — *The Journal of Americ. Med. Assoc.*, Vol. LXX, 27, IV, 1918.

Bezançon et Labbé. — Traité d'hématologie.

Jacques Debray. — La transfusion du sang chez le nourrisson. — *La Semaine des Hôpitaux de Paris*, juillet 1925.

Dupuy de Frenelle (Dr). — Transfusion sanguine, Paris, Livre de France, édit.

Debré et Ravina. — La rougeole modifiée par l'injection préventive de sérum de convalescent. — Soc. Méd. des Hôp. de Paris, 9 février 1923.

Guéniot et Séguy. — Soc. d'Obstétrique et de Gynécologie, 10 nov. 1924.

A.-L. Garbat. — *The Journal of A. Assoc.*, janvier 1919.

Jaworski (Dr). — La régénération de l'organisme humain par les injections de sang, Paris, Maloine, édit.

Jeanbrau. — Rapport au congrès de chirurgie, oct. 1923.

Langrock. — Transf. chez le nourrisson. — *J. A. M. Ass.*, février 1916.

Leebron. — Blood Transf. in malnutrition a infantile atrophie. — *New-York M. J.*, mai 1923.

A. Lelong. — Contribution à l'étude de la transfusion du sang. La méthode de Flandin Tzanck, 1921.

Lesné et Langle. — Les anémies du nourrisson. — *Le Nourrisson*, mars 1927.

Lewisiion. — La méthode citratée de transfusion chez les enfants. — *Am. Journal of the Med. Science*, n° 6, déc. 1915.

— Transf. dans l'hémophilie du nouveau-né. — *The New-York and Med.*, 7 mars 1918.

Mégret. — Thèse de Paris, 1926.

Meyer. — Intrapéritoneal transf. with citr. blood. — *Am. Med. Journ. Dis. Child.*, 1924.

Oré. — Etudes physiologiques et chimiques sur la transfusion du sang, Paris, 1876.

Opitz. — Inj. sang. intrapéritonéale. — *B. Klin. Woch.*, avril 1924.

Ribadeau-Dumas. — Traité de pathologie méd. et de thérap. appliquée, Pédiatrie, tome I.

Robertson and Rons. — Source of the antibodys developping after repeated transfusions. — *J. Expérim. Med.*, février 1922.

Robertson, Brow and Simpson. — Blood transfusion in children, its indications and limitations from analysis of 600 Cases. — Nordwest Med. Seattle, 1921, T. XV.

G. Rosenthal. — La transfusion du sang. — *Bull. off. de la Soc. Méd. des Prat.*, 16 juin 1922.

— Le prétendu danger du citrate de soude dans les transfusions sanguines. — Société de thérapeutique, n° 5, avril 1923.

Ruh et Mc Clelland. — Intrapérit. trans. in infanto., Ohio State M. J., nov. 1923.

Sansby and Siperstein. — Intraperit. trans. adith citrated blood. — *J. A. M. Ass.*, juin 1923.

Sidburg. — Transf through the umbilical vein in hemorragies of the new born. — *South. Med. Journ.*, sept. 1923.

Tixier. — Les anémies inantiles. — *Pédiatrie pratique*, sept. 1926.

Vignes. — Les hémorragies gastro-intestinales des nouveau-nés. — *Journal des Praticiens*, mai 1918.

— Transfusion du sang chez un nouveau-né. — Soc. pathol. comparée, 13 mars 1923.

P.-F. Weil et Isch Wall. — La transfusion du sang, 1925.

Weissenbach. — Le syndrome anémique, 1924, Doin.

Limoges, Imprimerie Commerciale Perrette